

8
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

1108
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LUCIEN DURUPT

Né à Montbrison (Loire), le 14 Septembre 1913

L'OSTÉOSE THYROÏDIENNE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

GILLARD, IMPRIMEUR
16, Avenue Daumesnil (12^e)

—
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LUCIEN DURUPT

Né à Montbrison (Loire), le 14 Septembre 1913

L'OSTÉOSE THYROÏDIENNE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

GILLARD, IMPRIMEUR
16, Avenue Daumesnil (12°)

1939



Le Doyen : TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.

Clinique de la Tuberculose	MM. TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE .Pathologie chirurgicale.	LANTUÉJOUL Obstétrique.
BARIÉTY .Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy) Pathologie médi- cale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médi- cale.	LAVIER ...Parasitologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	LELONG . Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) Hydrologie.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
BOULIN .. Pathologie médicale.	LEVEUF ..Pathologie chirurgicale
BULLIARD Histologie.	Mlle J. LÉVY . Pharmacologie.
CATHALA .Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI Neurologie et Psy- chiâtrie.
CHEVALLIER Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale
COSTE ... Pathologie médicale.	MOLLARET Pathologie médicale.
DOGNON .. Physique.	MOREAU ..Pathologie médicale.
FEYUrologie.	MOULONGUET . Pathologie chirur- gicale.
FUNCK ...Pathologie chirurgicale	MOUQUIN .Pathologie médicale.
GAILLIARD Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS Pathologie chi- rurgicale.
GASTINEL Bactériologie.	PIÉDELIEVRE Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES Patho- logie chirurgicale.	PORTES ... Obstétrique.
GAYETPhysiologie.	RENARD ..Ophtalmologie.
DE GENNES . Pathologie médicale.	RICHET ...Physiologie.
GIROUD ...Histologie.	SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU ..Pathologie médicale.	TURPIN ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.	VIGNES ...Obstétrique.
HUGUENIN Anatomie pathologique.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.
JOANNON . Hygiène.	
LACOMME Obstétrique.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.	LE LORIER Obstétrique.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT . Obstétrique.	SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ALAJOUANINE	BASSET
AUBERTIN	BROCQ
BRULÉ	CADENAT
CHABROL	GATELLIER
DONZELOT	MOURE
DUVOIR	QUENU
LIAN	VELTER
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SÉZARY	
Clinique médicale.	
	Clinique chirurgicale.
MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

*Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef du Laboratoire Central de l'Hôpital Bichat

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

EXTERNAT

- Professeur BAUDOUIN
- Professeur GOSSET
- Docteur MAY
- Docteur WEISSENBACH

INTERNAT PROVISOIRE

- Docteur ROUHIER
- Professeur DUVOIR
- Docteur LAYANI

à MM. les Professeurs :

SERGENT
DUVAL
HARVIER
DEBRE

à MM. les Professeurs Agrégés :

FUNK BRENTANO
PETIT-DUTAILLIS
GATELIER
Roger COUVELAIRE

à MM. les Docteurs :

CAROLI	LAMY
BENDA	LEIBOVICI
LAUNAY	CHARRIER
MERLE D'AUBIGNÉ.	Jean GOSSET
REDON	TAHLEIMER
GUEULETTE	HEPP
DE BRUN DU BOIS NOIR	Alain MOUCHET
Julien MARIE	BASCH
Léon POLLET	

AVANT-PROPOS

C'est à la veille de passer notre quatrième concours d'internat que la guerre interrompit brusquement le cours de nos études.

Appelé sous les drapeaux, les nécessités de l'heure nous mirent dans l'obligation de préparer notre thèse en même temps que notre instruction militaire.

Le hasard a voulu que dans les mois qui précédaient, sous la direction de notre Maître le Docteur LAYANI, Médecin des Hôpitaux, nous eussions travaillé une question qui nous intéressait particulièrement : l'ostéose thyroïdienne.

Avec toute la bonté qu'on lui connaît, le Docteur LAYANI a bien voulu mettre à notre disposition une observation particulièrement curieuse et complète. C'est cette observation qui a servi de base à ce travail dont nous avons tout récemment publié ensemble les premiers éléments.

Sans doute si les événements avaient suivi un cours plus paisible aurions-nous tenté d'approfondir le sujet dans un chapitre expérimental que nous n'avons fait qu'ébaucher.

Nous le regrettons profondément, mais nous pensons que tel qu'il est, ce travail peut constituer une base de départ solide pour des recherches ultérieures.

Nos remerciements et notre reconnaissance vont à notre Maître le Docteur LAYANI qui nous a permis de mener à bien ce travail non seulement en nous aidant de ses conseils, mais

en nous guidant pas à pas grâce à sa profonde érudition et sa grande expérience clinique.

Nous exprimons notre gratitude à notre Maître le Professeur BAUDOUIN, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse et qui, depuis le début de nos études, nous a toujours donné les marques de sympathie dont nous apprécions tout le prix.

Le Docteur WEISSENBACH, dès notre externat, a bien voulu nous guider de ses conseils précieux. Nous le remercions à la fois des marques d'estime qu'il nous a données et de l'enseignement si clair et si précis dont il nous a fait bénéficier.

Notre pensée va souvent à nos Maîtres dans les Hôpitaux : le Professeur DUVOIR, le Docteur MAY, nous avons été séduit, avant de les choisir, par la qualité des travaux qui sortaient de leurs services ; nous leur exprimons notre profonde gratitude pour les précieuses notions qu'ils ont su nous inculquer.

Enfin nous remercions tous nos Maîtres dans les Hôpitaux qui ont mis tant de bonne grâce à nous initier dans l'art médical : Professeur SERGENT, Professeur HARVIER, Professeur DEBRE, Docteur ROUHIER, Docteurs AZERAD, BENDA, LAMY, Julien MARIE, DE BRUN DU BOIS NOIR, LAUNAY, CAROLI.

Que tous veuillent bien trouver dans ce travail l'hommage de notre reconnaissance.

HISTORIQUE DE L'OSTÉOSE THYROIDIENNE

Depuis que RECKLINGHAUSEN, en 1891, a attiré l'attention sur l'existence de lésions osseuses de raréfaction au cours de l'hyperthyroïdie, la littérature médicale s'est enrichie de quelques observations intéressantes qui malgré leur rareté, permettent d'individualiser un véritable syndrome clinique d'ostéose thyroïdienne.

L'histoire de cette affection est très courte, elle a à peine quarante ans, elle a évolué en deux périodes :

Dans la première, les auteurs hésitent à identifier la maladie. RECKLINGHAUSEN dans son traité classique sur les ostéodystrophies la décrit, en fait une ostéomalacie, mais n'en reconnaît pas les rapports avec la maladie de Basedow. REVILLAUD, en 1897, en fait autant. ASKANASY, en 1901 et 1904, décrit deux cas d'atrophie osseuse progressive chez des sujets atteints de « goître à évolution maligne » et insiste sur la nécessité de vérifier l'état du corps thyroïde dans tous les cas d'ostéite fibreuse. En réalité, comme ASKANASY devait le reconnaître plus tard, il s'agissait dans ces deux cas de la maladie de RECKLINGHAUSEN.

Le plus rapide essor de cette dernière affection ne devait cependant pas tarder à faire admettre la possibilité de l'ostéose thyroïdienne. Dès lors, dans *une deuxième période*, les observations se succèdent : ce sont d'abord celles de BERHAERT

(1927) et surtout celles de PLUMMER et DUNLAP, puis paraissent les cas de TURNBUL et HUNTER (1930), de SCHILLING et ASCHER (1931) ; de SNAPPER (1933). Au Congrès français de la Médecine en 1936, CORYN attire l'attention sur l'ostéose thyroïdienne et en rapporte trois nouvelles observations, cependant qu'en France, MONNIER-VINARD, FIESSINGER et ses élèves soulignent les répercussions des altérations thyro-parathyroïdiennes et que COSTE rapporte un cas d'ostéose thyroïdienne avec hypocalciurie (1).

Parallèlement sur le plan clinique et expérimental de nombreux auteurs étudient les troubles du métabolisme calcique et phosphoré déterminés par l'hyperthyroïdie : parmi eux les travaux de PARHON (1912), KUMMER (1917), HUNTER et surtout ceux de AUB, BAUER, HETH et ROPS (1929) restent les plus importants.

Enfin HUNTER, ASKANASY, RUTISHAUSEN et CORYN analysent les modifications histologiques de l'ostéose thyroïdienne.

La question cependant n'est pas épuisée et comme on le verra, de nombreux points restent en suspens dans cette affection qui constitue un des domaines les plus favorables à l'étude toute d'actualité des rapports des systèmes osseux et neuroglandulaires.

(1) A propos de l'observation de COSTE, WEISSENBACH en rappelle une autre qui semble constituer un cas pur d'ostéose thyroïdienne.

OBSERVATIONS CLINIQUES SUR L'OSTÉOSE THYROÏDIENNE

Observation originale (1)

L'observation d'une malade chez qui le Docteur LAYANI avait porté, il y a trois ans déjà, le diagnostic d'ostéose thyroïdienne, nous paraît intéressante à relater ici. Elle tire en effet son intérêt : de la pureté du syndrome clinique, de la longue durée de l'observation, du temps écoulé depuis la guérison clinique des deux syndromes osseux et thyroïdien ; enfin de la simplicité même des moyens thérapeutiques mis en œuvre : traitement par le Lugol dont l'efficacité fut remarquable.

*
**

Mme C..., âgée de 56 ans, vient consulter en mai 1936 pour des douleurs diffuses de la colonne vertébrale qui empêchent le sommeil et pour une impotence fonctionnelle totale qui lui impose le port de béquilles.

La maladie remonte à dix ans, elle a commencé à la ménopause, en 1925. Mme C..., a eu jusqu'alors une excellente santé avec un poids stable toujours autour de 90 kgs pour une taille de 1 m. 70. Elle a eu deux enfants qu'elle a allaités sans diffi-

(1) Cette observation et les développements qu'elle a inspirés ont été publiés par LAYANI et L. DURUPT, dans « Les Annales de Médecine » (Septembre 1939).

culté. Elle a mené jusqu'à ces derniers temps une vie d'affaires très active.

La ménopause s'installe à 45 ans sans autre trouble que des bouffées de chaleur discrètes qui persistent encore ; mais à ce moment toutes sortes de soucis d'affaires et de préoccupations familiales par moments angoissants accablent la malade. Elle maigrit, se plaint de myalgies et d'arthralgies diffuses, de fatigue au moindre effort. Un médecin sur le vu d'un léger goître avec exophtalmie, pose le diagnostic de maladie de Basedow et prescrit un traitement qu'elle ne suit pas et pendant dix ans, Mme C... se fait traiter pour son « rhumatisme ». Elle court les stations thermales et reçoit en effet les médications antirhumatismales les plus diverses.

Le 12 Octobre 1935, à l'âge de 52 ans, la malade tombe de sa hauteur dans son appartement et se fracture le col du fémur à gauche, fracture qui surprit l'entourage et le médecin par la banalité de la cause provocatrice autant que par la rapidité (six semaines) avec laquelle elle consolida. Mais à partir de ce moment, l'état général déjà déficient, s'aggrave sérieusement ; les douleurs jusque-là vagues, erratiques, imposent l'alitement ; malgré un repos prolongé dans le decubitus et en dépit d'une alimentation abondante et variée, la malade perd 20 kgs en six mois, l'irritabilité s'accroît, les douleurs s'accroissent notamment dans la région sacro-lombaire, rendant le moindre déplacement même dans le lit difficile et pénible.

Inquiète des progrès de l'affection, la malade se décide à consulter à Paris.

A l'examen (Mai 1936), le syndrome ostéo-articulaire et l'altération de l'état général affectent une égale gravité.

Syndrome ostéo-articulaire. — La malade se plaint de douleurs violentes généralisées à tout le squelette avec prédominance dans la région sacro-lombaire. La marche est extrêmement difficile. Pour se lever de son siège, Mme C... doit être aidée de deux personnes, elle avance difficilement sur deux béquilles.

Le rachis est déformé par une cypho-scoliose dorso-lombaire de grand rayon, toutes les apophyses épineuses sont dou-

loureuses au palper, les muscles para-vertébraux sont contracturés, toute mobilisation vertébrale : flexion, rotation, mouvements de latéralité est impossible. Le thorax est douloureux au palper, les épaules et les hanches sont enraidies, surtout l'articulation coxo-fémorale droite dont la rotation interne même légère est impossible. Au contraire, les coudes et les chevilles ainsi que les petites articulations des extrémités se meuvent avec facilité ; il n'existe pas de déformations rhumatismales des jointures, pas d'adénopathie régionale.

Le tableau, en somme, est celui d'une spondylose mais d'une spondylose compliquée de signes généraux extrêmement sévères.

Syndrome général. — La malade est véritablement cachectique, le teint terreux, des sueurs profuses et surtout une fonte musculaire importante trahissent la profonde atteinte de l'état général : poids : 45 kgs ; taille : 1 m. 66 ; température normale. Dans cet état d'épuisement général se détachent les signes d'une *hyperthyroïdie manifeste*. On note l'existence d'un goître parenchymateux diffus nettement saillant, prédominant à droite, non pulsatile, de consistance ferme avec un nodule médiant mobile dans les mouvements de déglutition. Exophtalmie discrète. Tremblement menu des extrémités. Nervosité très marquée. Tachycardie à 110 ; érétisme cardiaque avec crises de palpitations et sans lésions valvulaires.

Pas de spasmophilie ni se signe de Schwosteck. Tension artérielle 18-10, foie et rate normaux. Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

A la maison de santé où Mme C... entre pour une observation plus précise, les examens complémentaires donnèrent les résultats suivants :

Syndrome biochimique :

M. B. + 30 %

Calcium sanguin 0,095 ; calcium urinaire 0,12 par 24 heures.

Urée sanguine 0,40 0/00, protides 80 0/00.

Réserve alcaline 50 vol.

B. W., Hecht, Kahn : négatifs.

Les urines ne contiennent ni albumose de Bence Jones, ni sucre, ni cylindres granuleux.

Etude radiologique :

Les radiographies montrent une raréfaction de tout le squelette : la colonne vertébrale est d'une transparence anormale. Il existe une véritable lyse osseuse diffuse. Les corps vertébraux ont un aspect flou et lavé, ils ne se distinguent des tissus avoisinants que par le liseré mince de leurs bords et de leurs faces, celles-ci sont lisses, sans ostéophytose. Les disques sont intacts, légèrement agrandis ébauchant la forme de lentilles bi-convexes.

Le gril costal est également très touché par le processus d'ostéoporose, les côtes sont anormalement claires et leurs contours sont même peu visibles.

Le bassin est particulièrement atteint. Il n'est pas déformé et ne présente pas le classique aspect en cœur de carte à jouer des bassins ostéo-malaciques, mais une sorte de lyse osseuse diffuse qui rend pratiquement invisibles les ailes iliaques et les branches ischio-pubiennes.

Le processus de raréfaction ne respecte pas davantage *les os longs* dont la trame osseuse est anormalement visible, réduite à des lignes de force qui dessinent un réseau de dentelle particulièrement net sur le col fémoral, le tarse des épiphyses métatarso-phalangiennes.

Traitement. — La malade refusant de se faire opérer et désirant rentrer chez elle, où elle se trouve loin de tout centre médical, il lui est simplement prescrit le repos au lit et un traitement iodé sous la forme de XV gouttes de la solution forte de Lugol à prendre journallement pendant trois mois. De la Vitamine D à petites doses, de la Vitamine A, du valériate de quinine, trois semaines par mois, complètent cette thérapeutique modeste qui n'a pas modifié le régime, celui suivi jusqu'alors par la malade étant équilibré et même hypercarné.

En juillet 1936, la malade revient consulter ; elle a pris en trois mois 5 g. d'iode, 10 g. de iodure de potassium et des Vitamines D et A. Or, pour la première fois depuis dix ans d'une maladie évoluant sans rémission, l'amélioration se dessine, les douleurs diminuent, la région lombaire est moins sensible, la malade a quitté ses béquilles pour des cannes et la courbe de poids cesse de descendre. Le M. B. est à + 18 %, le taux du calcium sanguin est à 97 milligrammes, la calciurie par 24 heures, 0 g. 10, le phosphore urinaire, 1 g. 75 ; urée urinaire : 18 g. 90.

Devant ces résultats on décide de s'en tenir dans les grandes lignes au même traitement : XV gouttes de Lugol pendant cinq jours par semaine et trois semaines par mois, préparation d'huile de Flétan titrant 500 U. I. de vitamine A et 100 U. I. de vitamine D par CC., une cuillerée à soupe par jour deux semaines par mois.

Nouvel examen en février 1937, soit sept mois plus tard.

En février 1937, la transformation est franche, la malade a grossi de 11 kgs. (Poids actuel : 56 kgs). Elle circule dans son appartement avec l'aide d'une seule canne. Les douleurs se sont très atténuées et la région lombaire elle-même est nettement moins sensible sauf lorsque la malade fait un faux mouvement ou lorsqu'elle n'est pas bien adossée. Le sommeil jusque-là très mauvais est maintenant normal.

L'amélioration progressive a cependant été interrompue pendant deux mois en raison de gros chocs affectifs : à la suite de la mort d'un de ses enfants la malade avait en effet recommencé à souffrir et à maigrir.

Les examens complémentaires donnent :

M. B. = + 17,1 %.

Calcémie = 0,098.

Phosphatase = 11 unités de 2 B.

Phosphorémie = 0,0339.

Calciurie = 0,10.

Phosphore urinaire = 1 gr. 75.

Urée urinaire = 23 gr.

Le traitement iodé est dès lors établi d'une façon discontinue en raison de deux semaines par mois et un mois sur deux.

En novembre 1938, c'est-à-dire un an et demi plus tard la malade revient nous voir. Elle est méconnaissable. Elle se meut avec facilité, la région lombaire est indolore et mobile. Les mouvements d'hyperextension et de latéralité sont maintenant récupérés. Les hanches, encore enraidies, mais indolores n'empêchent pas la malade de se déplacer aisément dans aucun appui.

Au point de vue général, la transformation n'est pas moins complète. Le poids est maintenant de 85 kg., le pouls est calme à 85. Le sommeil est parfait. Le nervosisme a disparu.

Les examens complémentaires donnent :

M. B. = — 8 %.

Urée = 0,42.

Acide urique sanguin = 0,05.

Cholestérol = 2 gr. 47.

En janvier 1939, la malade qui se déclare complètement guérie vient consulter le Docteur LAYANI pour lui demander seulement des directives générales, et en raison d'une douleur insolite apparue depuis quelques nuits au quatrième orteil droit, douleur d'ailleurs due simplement à des troubles de la statique du pied.

A cette occasion, un dernier examen radiographique a été effectué.

Radiographies (janvier 1939)

Malgré la remarquable amélioration clinique les images radiologiques restent pratiquement inchangée. L'ostéoporose vertébrale reste aussi diffuse, aussi généralisée qu'au premier examen. Néanmoins le liseré des corps vertébraux est plus prononcé et forme autour de la vertèbre raréfiée un cerne plus accentué, amélioration toute relative d'ailleurs, car les radiographies sont toujours très difficiles à prendre par suite de « l'étonnante transparence du squelette ». (Docteur Nadal).

En résumé, cette maladie s'est présentée après dix ans d'évolution continue et sans rémission sous les allures d'une spondylose compliquée d'une altération grave de l'état général.

En fait il s'agissait d'une ostéoporose diffuse de tout le squelette qui avait favorisé l'année précédente la fracture du col du fémur gauche.

L'altération de l'état général pouvait être rapportée à une hyperthyroïdie de longue date. La guérison de celle-ci entraîna la guérison clinique du syndrome ostéo-articulaire. Ce qui fut vraiment remarquable, c'est l'activité du simple traitement iodé, renforcé très discrètement par l'administration de vitamine A et D. Il suffit à faire en dix-huit mois, d'une malade grabataire, cachectique, souffrant de toutes ses jointures, une femme bien portante, alerte, capable de reprendre toutes ses occupations, ayant regagné en dix-huit mois les quarante-cinq kilos perdus en dix ans. Et cependant les images radiologiques restent les mêmes, dénonçant la constante ostéoporose de tout le rachis.

Rappelons d'ailleurs qu'au cours de toutes les phases de la maladie le chimisme humoral et urinaire s'est révélé constamment normal.

Le diagnostic de l'affection qui frappait la malade n'est pas de ceux qui se discutent.

La possibilité d'une ostéomalacie de la ménopause pouvait certes un instant être retenue, mais la note ovarienne était vraiment des plus atténuée et l'hyperthyroïdie s'imposait franchement à l'attention. Il semble d'ailleurs qu'il faille revenir quelque peu de la conception traditionnelle des ostéo-malacies ovariennes. L'hyperfolliculinémie ne paraît déterminer sur la parathyroïde que des réactions freinatrices (Marion-Charles RICHER). Dans les cas de spasmophilie avec hyperfolliculinémie qui ont pu être observés, il n'existait jamais de raréfaction osseuse radiologiquement appréciable. Et il serait d'ailleurs intéressant de rechercher si les ostéoporoses de la ménopause n'apparaîtraient pas à la faveur d'une de ces hyperthyroïdies réactionnelles si fréquentes à l'âge critique.

Nous sommes fondés à affirmer qu'il s'est bien agi d'une ostéose thyroïdienne, car non seulement la résorption osseuse

était contemporaine de l'hyperthyroïde mais la guérison de celle-ci par la thérapeutique iodée entraîne la guérison clinique du syndrome ostéo-articulaire.

Enfin la sûreté du syndrome osseux qui évolua de bout en bout sans s'accompagner jamais d'altération fibreuse de la moelle osseuse et d'autre part le taux toujours resté normal de la calcémie permettent d'écarter l'origine para-thyroïdienne qui a pu être incriminée si justement dans quelques autres observations récentes.

Observations antérieurement publiées

Une telle observation nous a incité à reprendre le dossier des ostéoses thyroïdiennes pour dégager de l'étude critique des diverses observations publiées sous ce titre, une sorte de tableau d'ensemble de l'affection.

Nous rappellerons dans un premier chapitre, et à grands traits, les observations déjà publiées.

Dans un deuxième chapitre, nous tracerons une esquisse clinique de l'affection suivie dans un dernier chapitre de quelques considérations pathogéniques et thérapeutiques.

**

OBSERVATION N° 2

Nous devons à DUNLOP trois cas d'ostéoporose avec goître exophtalmique.

Le premier cas est celui d'une femme de 53 ans entrée en clinique le 3-12-1927.

Elle présentait une histoire typique d'hyperthyroïdie évoluant depuis treize ans avec M. B. oscillant entre 41 et 53 %.

Elle accusait en outre une décompensation cardiaque. L'examen radiologique avait montré une ostéose costale.

Le diagnostic fut celui d'un goître exophtalmique grave avec décompensation cardiaque et ostéoporose. Mais la possibilité d'une dégénérescence néoplastique avait été soulevée.

Le 15 décembre une biopsie des deux lobes fut pratiquée et permettait d'écarter la possibilité de néoplasme.

Le 29 décembre une thyroïdectomie subtotale est pratiquée ; la malade mourut trois heures après l'opération.

Un nouvel examen anatomique de la pièce fut pratiqué et ne décela aucune dégénérescence néoplasique. L'autopsie vérifia :

— L'absence totale de néoplasme dans l'organisme,

— Une ostéoporose généralisée particulièrement marquée sur le crâne et sur les côtés qui étaient le siège de multiples fractures. Les os pouvant facilement être écrasés entre les doigts.

OBSERVATION N° 3

Le deuxième cas est celui d'une femme de 64 ans entrée à la clinique le 13-3-1928.

Elle était porteuse d'un goître depuis l'âge de trente ans, mais les signes d'hyperthyroïdie n'étaient apparus que depuis deux ans et demi.

Le M.B. était à + 45 %.

Les clichés radiologiques avaient montré une ostéoporose des côtes et des avant-bras et des mains.

— Calcémie 102 mmgr.

— Phosphore 4,5 mmgr. %.

Le diagnostic fut celui de goître avec hyperthyroïdie et ostéoporose.

Le 4-4-1928, une thyroïdectomie subtotale est pratiquée.

L'examen anatomique de la pièce opératoire révéla un adénome kystique sans dégénérescence néoplasique. La convalescence fut satisfaisante.

L'observation ne donne pas de renseignements sur les modifications osseuses post-opératoires.



OBSERVATION N° 4

Le troisième cas concerne une femme de 54 ans entrée à la clinique Mayo le 4-4-27 pour arthritisme. Elle était atteinte de Maladie de Basedow depuis quatre ans.

Le M.B. était + 27 et + 33 %.

Les clichés radiologiques montraient une ostéoporose diffuse spécialement marquée sur le fémur et le tibia.

Une thyroïdectomie subtotale était pratiquée.

L'examen anatomique de la pièce opératoire confirme le diagnostic de maladie de Basedow. Là encore on n'a pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

Telles sont les trois observations de DUNLOP.



OBSERVATION N° 5

DONALD HUNTER en 1930 a rapporté également deux cas d'ostéoporose dans le goître exophtalmique.

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 19 ans observé en 1926.

Elle présentait depuis cinq ans une maladie de Basedow typique accompagnée d'hypertrophie cardiaque et de douleur diffuses.

Une hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme fut pratiquée. La malade mourut vingt et une heures après l'intervention. L'autopsie décèle une ostéoporose portant sur le fémur droit, l'humérus droit, le radius gauche.

La corticale n'était pas plus mince que normalement, mais la parfaite homogénéité de la surface n'était pas conservée. Les lésions osseuses les plus importantes siégeaient sur la couche spongieuse qui était réduite à une fine dentelle. L'examen histologique confirma l'ostéoporose avec résorption par ostéoclastes.

*
**

OBSERVATION N° 6

Le deuxième cas observé par l'auteur en 1929 a trait à une femme de 28 ans présentant depuis cinq ans un goître exophtalmique manifeste avec ostéoporose considérable à tel point que de la couche spongieuse il ne restait que les lignes de force. La corticale ne présentait pas de modification appréciable. Une thyroïdectomie subtotale fut pratiquée. La malade mourut cinq heures après l'opération.

La calcémie et la phosphatase se sont montrées normales dans les deux cas.

*
**

OBSERVATION N° 7

CORYN a rapporté trois cas d'ostéose thyroïdienne en 1936.

Le premier cas concerne une femme de 61 ans atteinte d'une maladie de Basedow évoluant depuis quinze ans.

Elle accusait des douleurs diffuses de tout le corps étiquetées rhumatismes. En 1929, on note une fracture du poignet. L'os était le siège d'une décalcification osseuse légère à l'écran.

En 1930 survint une deuxième fracture du radius. Des clichés radiologiques décélèrent une forte décalcification des os de la colonne et des avant-bras.

En 1932 la malade fit un séjour à Aix-les-Bains. A la suite d'une chute survint une troisième fracture du tibia et du péroné

gauche. La décalcification du squelette progresse.

En 1933, nouvelle chute entraînant une troisième fracture intertrochantérienne gauche.

En 1934 survint une fracture spontanée du tiers inférieur du fémur gauche (alors que la malade se mettait au lit).

L'examen radiologique montre que la décalcification a encore progressé.

L'examen clinique pratiqué par l'auteur le 10-7-34 montrait une maladie de Basedow manifeste avec amaigrissement progressif de 47 kg. Les os étaient douloureux à la pression. Les articulations étaient libres.

M. B. + 39 % — Calcémie 0,093 — Phosphatase 11,3 — U. R. — Cholestérol 11 gr. 50. Elimination urinaire après ingestion de 150 mmgr. de calcium l'élimination urinaire était de 150 mmgr. par jour.

Le diagnostic porté fut celui d'ostéose thyroïdienne sans participation des parathyroïdes.

Une thyroïdectomie fut pratiquée en deux temps. La biopsie des deux lobes montra une hyperthyroïdie et l'absence de tout tissu parathyroïdien.

Après les interventions de la calcémie et la phosphorémie demeurèrent inchangées. Le M. B. se révéla à + 24 % après le premier temps et — 4 % après le deuxième.

L'évolution antérieure fut des plus satisfaisante. La malade se transforme complètement, les douleurs diminuèrent puis disparurent. Après deux mois la malade marcha avec des cannes alors qu'elle était immobilisée depuis quinze mois. Six mois plus tard elle monte les escaliers sans assistance. Un an après le deuxième temps la radiographie n'a pas montré de recalcification bien marquée.

**

OBSERVATION N° 8

Le deuxième cas est celui d'une femme de 35 ans atteinte de maladie de Basedow avec un M. B. à + 56 %.

La radiographie avait montré une ostéoporose marquée du tibia.

Calcémie : 0.018.

Phosphorémie : 0.029.

Phosphatase : 6,2 U.R.

Elimination calcique urinaire exagérée.

Une thyroïdectomie est pratiquée le 7-9-35. Les suites opératoires ne sont pas notées.

OBSERVATION N° 9

Le troisième cas concerne une jeune fille de 22 ans qui commence en juin 1932 une atteinte d'hyperthyroïdie grave : M.B. + 80 %.

Dans le courant de l'année hémithyroïdectomie droite. En janvier 1933 une atteinte d'hémithyroïdectomie gauche. En août 1933 excision du lobe médian.

En 1934 une quatrième opération est pratiquée pour nodule développé sur la ligne médiane.

En octobre 1934 une récurrence survient.

M.B. + 30 %.

Calcémie : 0,096.

Phosphorémie 0,025.

Phosphatase : 7,6.

L'examen radiologique des os montre une décalcification très modérée. Une thyroïdectomie en deux temps est pratiquée. La malade mourut trois heures après le deuxième temps.

Un fragment de la corticale du tibia fut prélevé et comparé à un fragment de tibia normal, voici les résultats d'examen :

	Hyperthyroïdie	Os normal
Calcium	0,220	0,245
Phosphore	0,090	0,102
Rapport Ca/Ph	2,44	2,42

Donc cette hyperthyroïdie grave a entraîné en deux ans et demi une diminution de la teneur en calcium et en phosphore des os de 10 % environ.

**

OBSERVATION N° 10

SNAPPER rapporte qu'il a observé également quelques cas d'atrophie du squelette, chez des malades porteurs de goitre avec hyperthyroïdie.

Dans deux cas avec décalcification extrême l'ablation du goître fit disparaître les douleurs osseuses très intenses sans qu'une recalcification du squelette s'en suivit.

Un de ces cas concerne une femme de 55 ans présentant une hyperthyroïdie droite, avec manifestations douloureuses : M.B. plus 60 %.

Le 7 octobre 1932, hémithyroidectomie gauche.

Les douleurs s'exagèrent rendant la marche impossible.

En janvier 1933, on constate une forte décalcification du squelette.

Calcémie normale.

En juin 1933, la malade est confinée au lit. Le moindre attouchement entraîne des douleurs intolérables. Le thorax est enfoncé dans le bassin. Les côtes inférieures prennent appui sur les crêtes iliaques. La colonne est cyphotique, ankylosée. Les os sont tellement minces qu'on peut les déprimer entre les doigts. M.B. + 19 %.

L'examen radiologique montre une décalcification marquée du squelette. Les os du bassin ne contiennent presque plus de chaux. La corticale du tibia et du péroné est réduite à une ligne mince. Les os de la main et des pieds sont très atrophies. Pas de kyste.

Calcémie 0.095.

Phosphatase 3,07 Un.

Phosphatémie 3,5 mg.

Calciurie considérablement augmentée. Elimination urinaire de 350 mmgr. par jour au lieu de 100 à 150 mmgr.

Le 6 juillet 1933, hémithyroidectomie gauche.

Examen anatomique : absence de tissu parathyroïdien.

Suites opératoires le 28 juillet 1933, les douleurs osseuses ont fortement diminué : M. B. — 20 %.

Le 1^{er} septembre : 6 10 %.

Calcémie inchangée.

Calciurie fortement diminuée. L'élimination calcique urinaire n'est plus que de 50 mmgr. par jour. L'élimination calcique dans les selles est également diminuée.

Parallèlement, l'état général s'améliore. La mobilité des bras est à peu près normale. Les jambes et les pieds commencent à se mouvoir.

Cinq ans après l'intervention la *recalcification du squelette n'a pu être obtenu malgré l'administration continue de calcium et de vitamines.*

Seul le syndrome douloureux a disparu.

OBSERVATION N° 11

MM. COSTES, GAUCHER et GUYOT viennent récemment de rapporter un cas d'ostéose thyroïdienne. C'est celui d'une femme de 59 ans de nationalité arménienne présentant une gêne progressive de

la marche et une cyphose accentuée. La maladie a passé par trois étapes.

Dans un premier stade d'une durée de 20 ans, la malade fut porteuse d'un goitre banal apparu à l'âge de 25 ans.

Dans un deuxième stade, qui débute à 45 ans, à la ménopause des signes de basedowification sont apparus. Parallèlement, l'état général s'altère progressivement avec un amaigrissement notable. Le traitement iodé n'atténue que faiblement les symptômes.

Dans un troisième stade, qui date au plus de 10 ans, surviennent des troubles de la marche qui nécessitent l'usage de deux cannes. L'impotence croissante ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux.

La malade se présentait cliniquement sous un état cachectique : poids, 34 kilos.

L'examen décelait trois ordres de symptômes :

1° Un goitre du volume d'une orange, ferme, régulier, mobile, indolore sans adénopathie ;

2° Des signes de basedowification : M.B. = + 48 %.

3° Des signes osseux : cyphose dorsale à grand rayon.

— incurvation notable des jambes,

— limitation nette des mouvements des hanches,

— la pression du rachis, des os longs est indolore.

L'examen radiologique montre un état d'atrophie osseuse considérable généralisé à tout le squelette. Les vertèbres sont écrasées en forme de diabolo, avec de légères irrégularités des bords.

Les fémurs et les tibias sont d'une transparence anormale. Le périoste très aminci est réduit à une simple ligne. Semblable ostéoporose se manifeste aux membres supérieurs. Au bassin, la raréfaction osseuse est plus irrégulière. Aucune image Pagétoïde, ni d'ostéite fibro-kystique.

Syndrome humoral :

Calcémie 0,097.

Phosphatémie 0,111.

Phosphore minéral 0,044.

Phosphore lipoïdique 0,067.

Diminution du taux des phosphatases 0,042.

Bilan calcique : moins de 45 % du calcium ingéré a été excrété donc hypocalciurie paradoxale.

Les auteurs se sont proposés d'étudier les effets apportés par la thyroïdectomie chez cette malade.

OBSERVATION N° 12

M. WEISSENBACH, à propos de la communication de M. COSTE (ci-dessus) a rappelé qu'il a lui-même observé il y a quelques années un cas de décalcification diffuse chez une femme atteinte de maladie de Basedow et qu'il a considéré comme une ostéose thyroïdienne.

Calcémie : 0,094. Calciurie augmentée.

La malade guérit par la radiothérapie du corps thyroïde. Les douleurs osseuses s'amendèrent. Un certain degré de décalcification diffuse persista.

*
**

Telles sont les principales observations publiées sous le titre d'ostéose thyroïdienne, où les lésions osseuses consistaient en une ostéoporose diffuse simple.

A côté de ces cas, un certain nombre d'observations ont été publiées sous le titre « Ostéites fibro-kystiques et hyperthyroïde ».

Nous avons cru également bon de les rapporter ici.

*
**

OBSERVATION N° 13

HELLSTROM en 1932 a rapporté le cas d'une malade présentant une hyperthyroïdie avec M.B. + 50 % où l'examen radiologique avait décelé des kystes osseux multiples : calcémie nettement augmentée : 140 mmgr.

La radiothérapie du corps thyroïde et des parathyroïdes améliora l'hyperthyroïdie et amena une recalcification du squelette rapide en même temps que la disparition des kystes osseux.

Ici l'aspect des lésions osseuses et l'hypercalcémie plaident en faveur de l'association d'une hyperparathyroïdie à l'hyperthyroïdie.

*
**

OBSERVATION N° 14

M. MONNIER-VINARD en 1934 rapporte l'observation singulière d'une femme de 50 ans se plaignant de douleurs osseuses et présentant un syndrome radiologique d'ostéite fibro-kystique de

REKLINGHAUSEN (calcémie 0,100, calciurie augmentée 0,310 par 24 heures). Cette femme, pour maigrir, avait pris pendant huit ans : 0 g. 30 et 0 g. 40 par jour d'extrait thyroïdien dont le mode de préparation laisse à penser qu'il entraînait également de la parathyroïde.

Mais le M.B. s'était montré normal, le pouls était peu accéléré. Il n'existait pas de signe.

Néanmoins, la suppression de l'extrait thyroïdien entraîne la disparition du syndrome douloureux.

*
**

OBSERVATION N° 15

MM. FIESSINGER, H.-B. OLIVIER, R. MESSIMY en 1935 ont également rapporté un cas d'ostéopathie fibro-kystique thyroparathyroïdienne manifeste avec douleurs osseuses et fracture spontanée du col fémoral gauche observé chez une femme de 43 ans (M.B. + 39 %).

La radiographie avait montré l'image d'une ostéopathie fibro-kystique de la tête fémorale et de la branche ischiopubienne gauches, des géodes, des humérus et des os du crâne.

Calcémie élevée 140 mgr.

Phosphorémie 2,9 mgr. %.

Phosphatases augmentées.

Après thyroïdectomie et ablation d'une parathyroïde normale le cas s'est nettement amélioré. Les douleurs osseuses ont disparu. Les foyers de décalcification se sont estompés. La calcémie et le M. B. sont revenus à des taux normaux.

*
**

OBSERVATION N° 16

Nous devons à BAUER et SCHUR l'observation d'un homme de 53 ans qui accusait des douleurs de nombreuses articulations puis survinrent des douleurs dans la colonne vertébrale et le bassin. Ce malade présentait une maladie de Basedow (M.B. = + 53 %). L'examen radiologique montrait une ostéoporose de l'épaule gau-

che, des images multi-kystiques de la diaphyse humorale et du sourcil cotyloïdien. Enfin des traces de fracture à la hauteur du petit trochanter dont l'évolution avait été latente.

Calcémie : 9,9 à 10,5 mgr. %.

Phosphorémie : 2,9 mgr. %.

Phosphatases : 4,2 U.

Calciurie : 280 à 390 mgr.

Le malade fut opéré le 29-10-1935 — thyroïdectomie — ablation d'une parathyroïde. Après l'opération une transformation complète se produisit : le pouls tomba de 120 à 72, les douleurs osseuses cédèrent, une augmentation de poids suivit, la calciurie tomba à 165 et 174 mgr., la calcémie reste normale.

A l'examen radiologique huit mois plus tard la structure osseuse est caractérisée par des travées communes plus serrées et à teneur calcique plus élevée.

Enfin, ASKANASY et HUTISHAUSER dans une étude anatomique portant sur sept cas intitulée « Ostéodystrophie fibreuse latente de la maladie de Basedow » attirent en 1933 l'attention sur la précocité des altérations osseuses qui peuvent déceler histologiquement avant l'apparition des premiers signes cliniques, biochimiques ou même radiologiques de l'affection.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'OSTÉOSE THYROÏDIENNE

Etiologie

L'ostéose thyroïdienne, dans les observations publiées à ce jour, est essentiellement une maladie féminine (14 sur 15 des cas) ; ceci se conçoit en raison de la prédominance nette des états neuro-végétatifs et des troubles endocriniens particulièrement de la maladie de Basedow chez la femme.

C'est également le plus souvent une maladie de la cinquantaine (9 fois sur 15) elle peut cependant se voir à l'âge moyen (3 cas) et plus rarement chez le jeune (2 cas). Ce fait tient à ce que l'ostéose thyroïdienne se développe surtout dans les cas de maladie de Basedow ayant derrière elle une longue évolution.

CORYN a judicieusement souligné l'importance de ce facteur que souligne la lecture de la plupart des observations : dans notre cas, l'hyperthyroïdie durait déjà depuis dix ans, depuis treize et quinze ans dans les observations 2 et 7, depuis quatre et cinq ans dans les observations 4, 5, 6 ; particulièrement suggestive est l'une des observations de CORYN qui montre l'accentuation progressive des lésions au cours d'une maladie de Basedow diagnostiquée quinze ans plus tôt.

En regard de l'importance du facteur durée, la gravité elle-même de l'hyperthyroïdose ne semble jouer qu'un rôle de second

plan : dans notre cas comme dans ceux de CORYN et de COSTE l'ostéose pourtant très grave s'accompagnait d'un M. B. dont l'augmentation ne dépassait pas respectivement 30 à 48 %. C'est là une notion étiologique quelque peu inattendue et dont toute discussion pathogénique doit tenir compte.

Symptomatologie

Trois symptômes dominant la scène : les douleurs, les fractures, les déformations squelettiques.

1° **Les douleurs** légères lors de leur apparition, s'accroissent de façon progressive au cours de l'évolution. Ce sont des douleurs vagues, erratiques diffuses articulaires et para-articulaires, souvent même musculaires, siégeant dans la continuité des membres et l'on peut se demander si les douleurs souvent signalées dans la maladie de Basedow ne sont pas déjà les premiers signes d'une ostéose. Avec les progrès de l'affection, elles deviennent violentes, peuvent se localiser, telles que les douleurs lombaires accusées avec tant d'insistance par notre malade. Autant que les altérations osseuses elles peuvent immobiliser la malade survenant de jour et de nuit, aggravées par les mouvements actifs, lancinantes, mais le plus souvent elles sont sourdes, profondes et diffuses.

2° **Les fractures** peuvent être le premier signe de l'affection. Elles surviennent en général à la phase d'état, au début elles apparaissent à la suite d'un traumatisme relativement important, mais le plus souvent ce sont des fractures spontanées. Elles témoignent d'une résorption osseuse avancée, mais, point particulier digne d'être souligné, elles paraissent se consolider avec une notable rapidité sans laisser de déformation importante. Elles peuvent intéresser n'importe quel membre. Elles siègent de préférence aux membres inférieurs, mais ce n'est pas là une règle absolue.

3° En général, l'ostéose thyroïdienne est généralisée à tout le squelette mais il est des cas où elle affecte avec élection le rachis, la ceinture pelvienne. Elle peut alors en clinique simuler certains rhumatismes vertébraux. Chez notre malade le tableau fut pendant longtemps celui d'une **spondylose**.

Chez un autre malade dont nous rapporterons ultérieurement l'observation complète, les jambes s'étaient déformées en parenthèses rappelant à s'y méprendre la *parenthèse rachitique*. D'autres déformations viennent traduire l'importance du processus : *cyphose, scoliose, cyphoscoliose*, etc., entraînant même des réductions de taille qui dans notre cas atteignait 4 centimètres et des déformations malaciques du bassin.

Avec les progrès de la maladie : douleurs, fractures, déformations, entraînent une impotence fonctionnelle croissante et peuvent immobiliser les malades. Particulièrement typique à cet égard est l'observation de notre malade qui a dû garder le lit trois mois avant d'être transporté en ambulance et de se porter sur des béquilles.

Syndrome radiologique

L'étude radiologique révèle l'existence d'une ostéoporose diffuse et généralisée à tout le squelette, d'une façon générale on admet, d'accord avec la loi de Kollinker-Recklinchhausen-Pommer, que ce sont les secteurs du squelette les plus surchargés au point de vue fonctionnel qui sont les premiers et les plus touchés. Toutefois le processus paraît souvent se localiser à certains os : fémur, humérus, radius (obs. 3, 5, 8) le crâne et la face sont exceptionnellement atteints, le maxillaire inférieur qui, au point de vue expérimental, paraît le plus touché, ne nous a pas paru spécialement affecté.

Sur chaque os, l'ostéoporose détermine une sorte d'atrophie linéaire de la corticale qui n'est pas sans rappeler par certains côtés celles que l'on observe dans les ostéose séniles ou par carence.

Dans les cas d'étude il peut être utile de porter spécialement l'attention sur la partie spongieuse de l'os dont le réticulum finement aréolaire trahit très vite la raréfaction dont il est l'objet. On voit le dessin trabéculaire s'estomper, prendre un aspect flou comme « gommé » qui contraste avec le cortex de l'os qui, plus épais et plus riche, résiste longtemps. La décalcification se lit assez vite sur le corps des vertèbres à la trabéculatation très fine, elle se retrouve également sur les travées osseuses orientées selon les lignes des forces du col du fémur, du pied des épiphyses qui se dessinent avec une remarquable netteté dans la raréfaction avoisinante.

Avec les progrès de la maladie l'ostéoporose s'accroît, l'os peut devenir presque transparent aux rayons : il se distingue alors difficilement de l'ombre des tissus mous dont le sépare seulement le fin liseré linéaire et opaque de la corticale.

Parallèlement les déformations mécaniques engendrées par le ramollissement osseux prennent des aspects caractéristiques ; les vertèbres deviennent biconcaves, le bassin a l'aspect classique de cœur de carte à jouer, dysmorphies qui n'ont rien de particulier à l'ostéose thyroïdienne si ce n'est la rapidité avec laquelle elles se constituent.

L'ostéophytose secondaire est exceptionnelle, sa rareté relative est due sans doute à la rapidité et à l'importance de la déperdition calcique.

Tel est l'aspect radiologique des ostéoporoses thyroïdiennes, il serait évidemment utile de les dépister à un stade précoce. En s'entourant de toutes les précautions nécessaires sur lesquelles insistait CORYN, on verrait probablement augmenter la fréquence de l'affection.

La lecture des clichés peut cependant réserver quelques surprises, l'image radiologique, au lieu d'être celle d'une ostéose pure, peut être celle d'une ostéite dystrophique **fibri-géodique** avec formation multiloculaire plus ou moins nombreuse. C'est là un aspect que la maladie de RECKLINGHAUSEN nous a appris à bien connaître et qui évoque d'autant plus ce

diagnostic que dans certaines de ces observations la calcémie se trouve augmentée (FIESSINGER).

Nous verrons plus loin l'interprétation pathogénique que ces derniers cas pourraient recevoir.

Anatomie Pathologique

Les examens anatomiques sont peu nombreux, toutefois on trouve dans les observations de DUNLAP, HUNTER, CORYN des éléments suffisants pour se faire une idée du processus histologique.

Macroscopiquement, les os sont poreux et légers, ils peuvent être le siège de fractures multiples ; dans le cas de DUNLAP le crâne et les os particulièrement atteints pouvaient s'écraser facilement entre les doigts. La surface externe de la corticale est souvent d'aspect irrégulier, le cortex lui-même est parfois diminué de moitié dans son épaisseur et de structure feuilletée dans la couche spongieuse, les trabécules raréfiées prennent l'aspect d'une fine dentelle.

A un plus fort grossissement les canaux de Havers sont dilatés, les travées osseuses diminuent d'épaisseur et la disparition du complexe phospho-calcique s'affirme à l'évidence. Dans un cas de CORYN comportant une décalcification extrêmement modérée, à peine visible sur les clichés, la déperdition phospho-calcique atteignait déjà 10 %. (Analyse minérale).

Histologiquement dans un cas de HUNTER, le processus était celui de la résorption par **ostéoclasie**, c'est-à-dire formation de tissus ostéoides et lacunes osseuses parsemées d'ostéoclastes nombreux. Mais la fonte osseuse ne se fait pas exclusivement par ostéoclasie, ici comme ailleurs, dans certains cas, **l'ostéolyse** l'emporte, la résorption osseuse se faisant alors sans intervention cellulaire.

En vérité l'analyse histologique pratiquée dans les périodes avancées de la maladie ne nous renseigne que sur l'étape terminale de la maladie. Ostéoclasie et halistère se sont partagés la tâche de faire disparaître le complexe phospho-calcique et ne laissent subsister de l'os que la matrice collagène plus ou moins imprégnée encore des éléments minéraux raréfiés.

C'est dans le but de surprendre des lésions histologiques à un stade précoce qu'ASKANASY et RUTISHAUSER se sont livrés à l'étude attentive d'un matériel osseux provenant de sept cas d'hyperthyroïdie authentique sans signe clinique ni radiologique d'ostéoporose : ils ont été frappés par l'importance des phénomènes hyperhémiques allant jusqu'à la production d'hémorragies dans les canaux de Havers et dans les espaces médullaires, par la réaction fibroïde de la moelle osseuse due à la prédominance nette du processus ostéoclasique. Ajoutons que dans aucun de ces sept cas il n'existait de réaction hyperplasique des parathyroïdes.

Ces constatations sont intéressantes à enregistrer, on peut cependant se demander si ces observations chez des sujets qui n'avaient jamais présenté de leur vivant d'ostéoporose et dont l'histoire morbide reste ignorée, sont bien à placer dans le cadre des ostéoses thyroïdiennes. Avant d'en faire les signes précurseurs de cette maladie, il faut être sûr qu'il ne s'agit pas là de phénomènes banaux d'hperémie avec fibrose secondaire, phénomènes liés à l'activité circulatoire des états d'hyperthyroïdie et peut être sans filiation directe avec l'ostéose thyroïdienne proprement dite.

Nous n'accorderons qu'une brève mention aux formes fibro-géodiques qui n'ont fait l'objet jusqu'à présent d'aucun examen anatomique.

Syndrome Biochimique

Calcémie. — En contraste avec l'importance des signes radiologiques le chimisme humoral reste absolument normal et ce n'est pas un des caractères les moins curieux de l'affection

que de voir le taux du calcium sanguin rester indifférent à la décalcification massive et généralisée du squelette, si toutefois l'on fait exception pour les cas de dystrophies ostéogénodiques sur lesquels nous reviendrons ; il n'y a pas d'hypercalcémie ni d'hypocalcémie et la clinique ne met pas en évidence de signes de spasmophilie.

L'étude de la **calciurie**, en revanche, montre de grandes différences individuelles. Elle est exagérée dans quatre cas (obs. 8, 10, 14, 16) avec des chiffres variant de 0,280 à 0,310. Elle est normale dans deux des cas (obs. pers. obs. 7) avec dans le dernier cas un bilan calcique absolument normal, enfin dans un des cas (obs. 11) elle est paradoxalement diminuée : moins de 45 % du calcium ingéré étant excrété.

Il conviendrait de préciser si la déperdition minérale de l'ostéose thyroïdienne porte davantage sur le phosphore ou sur le calcium ; la question a un certain intérêt en ce qui concerne le problème général dans la raréfaction osseuse. Dans le cas particulier rien ne permet de conclure ; la phosphorémie est normale. Le phosphore urinaire a été rarement dosé ; dans notre cas il atteignait le taux à peu près normal de 1 g. 75 par 24 heures.

Les **phosphatases** ne semblent pas jouer un rôle important dans la genèse de l'affection, leur taux est en général modérément augmenté variant entre 6,2 et 11,3 U. Bodansky ; il peut être normal (cas 10) ou même abaissé (cas 11).

Si l'on tient compte de tous les facteurs hépatiques ou autres qui entrent en jeu dans l'augmentation des phosphatases on voit que leur dosage ne peut fournir un élément diagnostique important.

L'étude des équilibres protidiques, lipidiques et l'exploration des fonctions rénales a montré, dans tous les cas où cette étude a été faite, l'intégrité du rein et des autres métabolismes. Le taux des protides est en général normal, l'urée ne dépasse pas 40 centig. 0/00, il n'existe pas d'acidose, la réserve alcaline

est normale, le cholestérol dans notre cas atteignait 2 g. 47, en période d'amélioration, 1 g. 7 dans une obs. de CORYN.

En résumé la seule caractéristique du syndrome biochimique de l'ostéose thyroïdienne est de n'en avoir pas. Et cela n'est pas d'un minime intérêt quand on pense à la confusion qui peut s'établir en clinique avec la maladie de RECKLINGHAUSEN.

Il faut essayer maintenant d'expliquer ces deux constatations contradictoires :

- a) L'hypocalciurie de certaines ostéoses ;
- b) Le silence constant du chimisme humoral.

a) L'hypercalcémie elle se conçoit aisément. Après des multiples recherches d'ailleurs contradictoires dues notamment à KÖPFEN (1892), PARRHON (1912), KUMMER (1917), AUB, BAYER, HEATH et ROPES ont démontré dans de beaux travaux, dont les critiques de : HAUSSMANN et WILSON ne modifièrent pas les conclusions, que l'excrétion calcique est augmentée dans l'hyperthyroïdie, qu'elle est diminuée dans l'hypothyroïde, que chez le sujet normal l'administration de corps thyroïde augmente l'excrétion calcique. Parallèlement le phosphore est éliminé en de telles proportions que le calcium semble provenir des phosphates tricalciques de l'os, enfin l'intervention chirurgicale ramène le bilan calcique à la normale, la belle observation de SNAPPER en fournit la preuve nouvelle, qui montre la calciurie ramenée de 350 à 50 g. par la thyroïdectomie. Ainsi il n'est pas nécessaire de faire intervenir une quelconque action parathyroïdienne, la thyroïde peut être la cause exclusive de la déperdition calcique.

En revanche, l'hypocalciurie de tels malades peut paraître surprenante, l'examen n'a pas montré d'augmentation du calcium fécal.

A notre avis, l'explication d'un tel paradoxe est simple, c'est l'état général du sujet qui en fournit la raison. Reprenons l'observation, nous y voyons que les sujets normo ou hypo-calciuriques sont des sujets profondément amaigris dans

un véritable état de cachexie. Aux rayons X leur charpente osseuse est d'une transparence impressionnante, quoi d'étonnant dès lors à ce qu'une élimination calcique raréfiée vienne chez eux d'une sorte d'épuisement des réserves minérales, notions qui ne sont pas pour infirmer les résultats positifs du bilan calcique ;

b) Quant au silence du chimisme humoral il trouve dans le mode évolutif de la maladie sa raison d'être la plus vraisemblable. La clinique nous enseigne que dans l'ostéose thyroïdienne le processus de désassimilation calcique se poursuit avec une remarquable lenteur. Tout se passe en somme comme si la lenteur même de la lyse osseuse laissait aux éléments régulateurs du M. calcique le temps de rétablir l'équilibre. Ne croyons pas qu'il s'agit là d'un fait insolite, il en est des ostéoses thyroïdiennes comme des ostéoses parathyroïdiennes, la proposition reste d'application générale, les formes lentes et à évolution chronique laissant rarement apparaître dans les humeurs le reflet de la perturbation phosphocalcique primitive.

Syndrome d'Hyperthyroïose

L'hyperthyroïose peut se présenter sous les allures d'un goitre exophtalmique typique. Le plus souvent il s'agit d'un adénome toxique, d'un goitre secondaire basedowifié. Aussi il est naturel qu'en présence d'une femme d'un certain âge profondément amaigrie, ayant un passé suspect de fracture et de ramollissement osseux l'on s'inquiète d'abord de l'éventualité d'un cancer thyroïdien et c'est, en fait, le premier diagnostic qui a été posé dans de nombreuses observations. L'exophtalmie et les autres signes oculaires manquant souvent et le syndrome neuro-végétatif peut être facilement rapporté à la ménopause, âge d'élection, nous l'avons vu pour les ostéoses thyroïdiennes.

Dans la pratique le goitre généralement visible, le tremblement net, la tachycardie et surtout l'amaigrissement (qui

avait fait perdre à notre malade la moitié de son poids : 90-45 kg.) incitent à pratiquer le M. B. Dans les onze observations où il fut mesuré, le M. B. a été augmenté de 45 à 80 %, quatre fois son augmentation varia de 30 à 39 %.

Mais quand on compare la gravité de l'hyperthyroïose et celle de la maladie osseuse, on reste frappé de l'indépendance des deux syndromes. La jeune fille de CORVN dont le M. B. est augmenté de 80 %, avait une ostéose d'importance moyenne. La malade COSTE, la nôtre étaient atteintes d'une ostéose raréfiante extrêmement impressionnante et leur M. B. étaient respectivement augmenté que de 48 à 30 %. Si l'on tient compte que les malades étaient parvenus à un état de véritable cachexie, force est d'admettre que la fonte tissulaire, comme l'ostéose raréfiante ne dépendent pas exclusivement de l'hyperthyroïose.

Au total, l'atteinte glandulaire demande à être recherchée. Les résultats fournis par le traitement sont en effet si heureux que ce doit être une règle clinique que de vérifier l'état de la thyroïde dans toute ostéopathie qui ne produit pas la preuve de son origine.

Evolution

L'évolution de l'ostéose thyroïdienne se poursuit dans l'ombre de la maladie causale.

Son début est insidieux. Sa marche progressive, procédant néanmoins souvent par à-coups. Nous avons été frappés dans notre observation par l'influence aggravante des émotions, des chocs, qui se traduisent par un redoublement de douleurs et une aggravation de l'impotence fonctionnelle. Il semble donc que toutes les causes qui aggravent la maladie de Basedow aggravent en même temps l'ostéose thyroïdienne. Ce parallélisme des manifestations neuro-glandulaires et osseuses se

retrouve également lorsque l'évolution prend une allure favorable.

Nous avons vu que la thyroïdectomie détermine la cédation des phénomènes douloureux. Dans notre cas le retour progressif du M. B. à la normale a son immédiate répercussion dans l'état du syndrome ostéo-articulaire.

L'ascension de la courbe pondérale a été accompagnée de la sédation concomitante et parallèle des manifestations douloureuses et de la récupération des mouvements. C'est là une notion très importante dont doit tenir compte toute l'interprétation pathogénique.

On ne saurait trop insister en terminant sur la permanence des lésions radiologiques. Alors que tous signes cliniques de l'ostéose thyroïdienne ont disparu l'étude radiologique montre des images d'ostéoporose extrêmement semblables à celles de la période d'état, réserve faite cependant de symptômes relativement favorables : accentuation du profil de la corticale, image moins floue de la couche spongieuse. Il est possible qu'une observation encore plus prolongée révélerait une atténuation plus marquée de l'ostéoporose.

En tout état de cause on peut dire qu'il y a un décalage entre les signes et les signes radiologiques. La maladie est cliniquement guérie alors que les signes radiologiques persistent longtemps dans toute leur ampleur. Et c'est là une constatation assez curieuse que tous les auteurs s'accordent à faire.

On ne peut pas ne pas rapprocher ces caractères de ceux de la spondylose rhyzomélisque où l'on voit après la thorium-thérapie, la malade recouvrer une grande partie de ses mouvements et disparaître ses douleurs alors que les signes radiologiques demeurent inchangés. La part du trouble fonctionnel là encore apparaît prépondérante.

Esquisse Nosographique

Avant d'aborder l'étude pathogénique essayons en quelque sorte de préciser la position nosographique de l'ostéose thyroïdienne ; en distinguer les variétés possibles, en recon-

naître les parentés morbides facilitant l'étude pathogénique et limitant le nombre des hypothèses physiopathologiques.

a) Rapport des formes ostéoporotiques pures et des formes fibrogéodiques.

Le problème est de savoir si on a à faire à une seule et même maladie ou à deux affections différentes. Il est certain que l'ostéoporose est le trait clinique qui domine de bout en bout toute l'histoire de l'ostéose thyroïdienne, toutes les observations en témoignent ; il n'existe pas à notre connaissance un exemple d'ostéoporose pure qui ne soit à un moment quelconque transformée en ostéite fibrogéodique et nous ne pouvons partager l'opinion de BAUER et SCHUR qui semblent volontairement confondre dans un même type nosologique l'ostéoporose et l'ostéite fibrokystique qui constituerait seulement selon eux les stades successifs de la même maladie : d'ailleurs la banalité du syndrome humoral de l'ostéose thyroïdienne fait de calcémie et de phosphorémie normale s'oppose au syndrome biochimique si typique de la maladie de RECKLINGHAUSEN. Toutefois il est possible que l'ostéoporose puisse dans certains cas de pathogénie obscure déclencher ou voir s'associer une réaction parathyroïdienne secondaire qui détermine alors une raréfaction osseuse accélérée à évolution fibreuse et à manifestations fibrochimiques bien connues.

Il est en effet expérimentalement certain (MAC CALLUM et VÖGTLIN, MARINE, OBERLING et GUERIN, etc...) que les destructions ou les gaspillages retentissent sur les parathyroïdes.

Ainsi pourraient s'expliquer jusqu'à nouvel ordre les observations curieuses de FIESSINGER, BAUER, et SCHUR, HELLSOM, MONNIER-VINARD.

b) Parentés morbides.

Les éléments de l'affection se résument en : une ostéoporose diffuse à évolution plus ou moins rapide ; un syndrome biochimique humoral peu caractéristique, mais remarquable par le taux resté constamment normal de la calcémie. A l'ori-

gine un facteur thyroïdien dont l'action est certaine mais qui ne résume pas toute l'étiologie de la maladie, puisque l'ostéose n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'hyperthyroïdie, puisqu'il existe des hyperthyroïdies graves et prolongées sans ostéose. On est donc obligé d'admettre en plus du facteur thyroïdien l'intervention d'une autre cause.

Pour délimiter le problème voyons de quelles ostéopathies l'ostéose thyroïdienne peut être rapprochée. Elle n'a rien de commun, en effet, avec l'ostéose parathyroïdienne : c'est une ostéoporose diffuse et non une ostéodystrophie comme on l'a vu plus haut : le syndrome humoral qui est tout différent.

En revanche l'ostéose thyroïdienne rappelle à s'y méprendre au point de vue clinique et radiologique les ostéopathies par carence et aussi jusqu'à un certain point certaines ostéopathies de la ménopause : même syndrome vasculaire fait d'asthénie, de douleurs diffuses, même impotence fonctionnelle même inflexion rachidienne, même syndrome radiologique d'ostéoporose diffuse sans transformation fibreuse même syndrome humoral, enfin la note biochimique étant également des plus discrète dans tous ces cas.

Ce qui donne à l'ostéose thyroïdienne un relief particulier dans le groupe, de ces ostéopathies, c'est qu'elle représente une ostéoporose de constitution très rapide et très avancée sans modification apparente de l'équilibre phosphocalcique humoral même dans les périodes les plus aiguës de l'affection.

Nous avons réuni sur un même plan les ostéoses thyroïdiennes et les ostéopathies par carence, il semble bien que nombre de traits les réunissent également sur le terrain physiologique.

ESSAI PHYSIO - PATHOLOGIQUE

Nous ne connaissons pas d'une façon absolument claire le mécanisme par lequel la thyroïde provoque cette sorte de désassimilation calcique, la preuve est fournie par le nombre des théories proposées. Nous nous bornerons à les énoncer brièvement.

1° On a invoqué l'exagération des combustibles organiques que traduit l'augmentation du métabolisme de base, il est inutile de revenir sur l'indépendance relative des deux éléments : l'ostéoporose et la gravité de l'hyperthyréose : l'augmentation du métabolisme qu'on peut observer dans certaines maladies comme la leucémie par exemple, n'a jamais déterminée de trouble du métabolisme calcaire (ALBRIGHT) ;

2° Pour certains auteurs, et non des moindres, l'augmentation du métabolisme basal n'agirait que par l'intermédiaire de l'acidose qu'il déclenche ; c'est pour compenser certaines intoxications acides que l'organisme ferait appel aux réserves calciques de l'os. On sait la faveur actuelle de cette théorie qui, défendue au Japon par KATASE en ce qui concerne les ostéopathies par carence a été reprise et invoquée par nombre d'auteurs pour expliquer la genèse de la plupart des ostéopathies. Et en effet il est admis actuellement que la fixation des métaux alcalins, du calcium en particulier ne se produit pas si la substance osseuse a une réaction acide, s'il y a acidose l'équilibre est détruit et la substance osseuse se défait. La

réalité de l'acidose au cours des divers états compliqués d'altération osseuse est cependant loin d'être prouvée ; dans les cas de CORYN et dans le nôtre où elle a été dosée la réserve était normale. L'acidose existerait-elle que l'intervention de réserves et calciques osseuses dans le maintien de l'équilibre acide-basique resterait encore à démontrer. ALBRIGHT, BAUER et AUB se sont livrés sur ce point à une étude chimique critique très poussée et ne semblent pas convaincus de la valeur de la théorie. Cliniquement, les états d'acidose authentiques sont nombreux où l'on devrait trouver des altérations squelettiques : il n'existe pas à notre connaissance d'ostéoporose bien évidente chez les enfants atteints de vomissements acétonimiques et les ostéodystrophies rénales chez les adultes sont rares eu égard de la fréquence des états d'acidose hépatorénale ;

3° On a également supposé que l'accélération de la **vitesse circulatoire** qui est en général proportionnelle à l'activité des combustions était la cause de l'hypercalciurie des hyperthyroïdes. En tenant compte du seuil de l'élimination du calcium qui est relativement bas, il est logique de penser que le rein pourrait excréter des quantités importantes de calcium à condition que l'augmentation de la vitesse circulatoire dans le rein soit proportionnelle à l'augmentation de la vitesse circulatoire totale.

Or, nous avons vu — et une observation d'ALBRIGHT le confirme — que l'excrétion calcique n'est pas proportionnelle à l'augmentation du métabolisme. On sait d'ailleurs que la calcémie au cours des ostéopathies thyroïdiennes n'est pas modifiée et c'est à cette même objection que se heurte l'hypothèse de PETERSEN et LEVINSON pour qui l'excrétion calcique provient d'une **perméabilité accrue des capillaires** permettant le passage dans le courant circulatoire d'une plus grande quantité de calcium tissulaire.

Conception Personnelle

Aucune de ces théories ne peut donc être retenue et c'est en rapprochant les ostéopathies par carence des ostéoses thyroïdiennes, en notant les effets bienfaisants de la vitamine A

sur l'évolution des hyperthyréoses que nous sommes arrivés à nous demander si l'ostéose thyroïdienne n'était pas tout simplement l'effet d'une *avitaminose* déclanchée ou au moins révélée par l'hyperthyroïdie.

Au point de vue expérimental en effet, il a été démontré par de nombreux travaux : EULER et KLUSSMANN, RAPPAPORT et ROSENFELD, FAROLD et PETERS, ABELIN, FASOLD et PETERS, que la thyroxine se comporte comme l'antagoniste de la vitamine A ; directement ou indirectement elle épuise les réserves du foie en vitamine A et rend impossible la transformation du carotène en vitamine A, inversement l'avitaminose A s'accompagne d'augmentation du métabolisme basal.

Ces travaux physiologiques avaient suggéré au Docteur LAYANI et à nous-mêmes il y a un an de traiter par la vitamine A l'hyperthyroïdie. Dans de nombreuses observations que nous rapporterons plus tard, nous avons pu constater comme AZERAD l'heureuse influence de la vitamine A sur l'évolution de la maladie de Basedow. Sous la seule action de ce produit donné à des doses variant entre 150.000 et 200.000 unités par jour, à l'exclusion de tout autre traitement, le métabolisme a été ramené à la normale, la cholestérolémie s'est élevée comme cela peut s'observer même chez les sujets normaux, le poids a repris sa courbe ascendante.

Dans notre cas d'ostéose thyroïdienne, le traitement iodé associé à une vitaminothérapie discrète a pratiquement guéri notre malade. Or dans son bel ouvrage consacré à la vitamine A, LINGVIST rapporte un cas où il eut l'occasion d'analyser l'action du traitement iodé et il constata que ce traitement provoquait une élévation du taux de la vitamine A dans le sang ainsi que du taux du cholestérol.

Il est donc logique de supposer que c'est au moins en partie par l'intermédiaire d'une carence en vitamine A que l'hyperthyroïdie réalise dans certains cas l'ostéoporose. Quand on considère d'autre part l'abaissement du cholestérol qui accompagne ces états, il est logique de penser que l'hyperthyroïdie ne limite pas son action à la seule vitamine A, qu'elle

diminue probablement aussi les stérones qui sont à l'origine de la vitamine D.

Il est possible d'ailleurs que la carence en vitamines favorise dans une certaine mesure les perturbations neuro-végétatives dont le rôle dans les ostéoses thyroïdiennes ne doit pas être négligeable, quand on pense à son importance dans la genèse des ostéoporoses post-traumatiques et même dans le développement ou l'aggravation des ostéopathies par carence, d'éthiopathogénie si complexe.

La thérapeutique nous fournit d'ailleurs une preuve nouvelle de l'action du système nerveux sur le métabolisme calcique : qu'il s'agisse des chocs pyrétogènes dont MERKLIN et JACOB se sont plu à souligner l'efficacité dans les ostéopathies par carence, qu'il s'agisse des injections intra-veineuses de calcium qui, en raison de la rapidité de leur action d'une part et de la faiblesse de l'apport calcique qu'elles sont susceptibles de fournir d'autre part, n'interviennent très probablement en définitive que par leur action sur le système nerveux autonome.

En dernière analyse, c'est à l'association qui peut être fortuite des deux éléments l'un tenant au terrain : la carence vitaminique, l'autre occasionnel : l'hyperthyroïdie, que nous aurions tendance à attribuer l'ostéoporose thyroïdienne. Sous l'influence de la thyroxine élaborée en excès, un état de carence se trouverait réalisé, une précarence pourrait être accentuée, propices à la raréfaction osseuse et à la déperdition calcique. En fait, tout en clinique semble se passer comme si l'hyperthyroïdie créait une avitaminose ou constituait le facteur révélateur d'une avitaminose apparente.

Cette interprétation a au moins le mérite de rendre intelligible certains caractères en apparence seulement paradoxaux de la maladie. On comprendrait dès lors que l'ostéose puisse n'apparaître que chez certains sujets préparés soit par un état antérieur, soit par la lente évolution de l'hyperthyroïdie que pour les mêmes raisons et jusqu'à un certain point, la gravité de l'ostéose soit indépendante de l'importance de l'hyperthyroïdie.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ostéose thyroïdienne consiste avant tout, dans la suppression de la maladie qui l'a déclenchée. Jusqu'à présent les auteurs se sont bien trouvés de la thyroïdectomie. Celle-ci est d'autant plus indiquée qu'il s'agit le plus souvent de malades atteints de goitre basedowlié. L'intervention est suivie très rapidement de la disparition des douleurs, d'une amélioration de l'état général et dans certaines observations l'impotence qui était absolue a pu assez rapidement disparaître. On peut donc dire que la thyroïdectomie constitue la thérapeutique efficace de l'ostéose thyroïdienne.

La radiothérapie sur le corps thyroïde a, dans un cas donné de bons résultats.

Toutefois ces thérapeutiques ne paraissent pas toujours indispensables si l'on en juge par notre cas. Dans cette observation, en effet, où l'ostéose thyroïdienne avait atteint une phase très avancée de son évolution le traitement au *Lugol* a suffi à ramener dans l'ordre les manifestations à la fois basedowienne et osseuses, d'une façon rigoureusement parallèle. Cette observation reste la première où des résultats aussi heureux ont pu être obtenus par une médication aussi simple et demeurer acquis alors que le traitement est interrompu depuis six mois.

Nous avons suffisamment insisté sur la permanence des lésions anatomiques pour que l'utilité d'un *traitement d'entre-*

tien apparaisse évidente même après la guérison fonctionnelle de la maladie.

Pour éviter les ennuis éventuels qui pourraient découler d'une telle ostéoporose nous avons fait porter à notre malade, uniquement par précaution, un corset *orthopédique* du type lombostat. Nous avons prescrit un traitement calcique, nous y avons associé la prise de vitamine A à la dose de 75 à 100.000 unités.

Il serait intéressant d'après ce que nous avons vu sur le mécanisme physio-pathologique de l'affection, de tenter un traitement exclusivement vitaminique spécialement par les vitamines A et D, prescrites à doses importantes 175 à 200.000 unités de vitamine A, c'est que nous nous proposons de faire le cas échéant.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'ostéose thyroïdienne qui peut être si sombre quand le diagnostic est méconnu, puisque la maladie aboutit à l'impotence fonctionnelle absolue, à des fractures multiples, est transformé complètement si le traitement judicieux est appliqué aussitôt.

Il faut savoir penser à l'ostéose thyroïdienne et c'est dans ces cas que la thérapeutique peut enregistrer de très brillants succès. Quand on voit l'ostéose thyroïdienne apparaître dans des circonstances diverses, quand on considère la discrétion si fréquente des signes de la série thyroïdienne, on peut se demander si nombre d'ostéoses thyroïdiennes ne restent pas méconnues et si la fréquence de cette affection n'est pas plus élevée que ne le laisseraient croire les quelques observations trouvées dans la littérature.

Certaine observation récente de grande ostéomalacie avec M. B. à + 30,5 %, tachycardie subasystolie, amaigrissement considérable, pourrait peut être rentrer dans le cadre de cette maladie avec maintes autres ostéoporoses dites préséniles, où l'étude du M. B. mériterait sans doute d'être faite d'une façon plus constante.

CONCLUSIONS

Le groupe encore confus des ostéomalacies tend à se morceler et l'ostéose thyroïdienne paraît devoir rallier autour d'elle un assez grand nombre d'observations de maladies osseuses.

Elle constitue un exemple parfaitement typique de ces ostéoses neuro-glandulaires que la maladie de RECKLINGHAUSEN nous a appris à connaître. C'est une ostéodystrophie à type d'ostéoporose diffuse qui s'oppose à la dystrophie fibrogéodique de l'hyperparathyroïdie.

On peut se demander pour quelles raisons cette partie différenciée du mésenchyme qu'est le système osseux est si sensible aux influences de l'appareil neuro-glandulaire. Nous avons cru pouvoir expliquer cette sensibilité par l'association du trouble glandulaire avec un facteur vitaminique. Des recherches ultérieures ne manqueront pas de nous fixer sur la légitimité de cette hypothèse pathogénique. C'est surtout grâce à l'expérimentation que deviendront plus intelligibles maintes dystrophies osseuses de la puberté, de la ménopause et probablement aussi nombre d'ostéoporoses de l'âge mûr.

L'étude et l'individualisation de l'ostéose thyroïdienne comportent une action thérapeutique aussi efficace que la para-

thyroïdectomie dans l'ostéose parathyroïdienne ; le succès que nous a valu dans le cas rapporté plus haut le traitement à base d'iode et de vitamines, montre que l'ostéoporose thyroïdienne au contraire de l'ostéose parathyroïdienne est également sensible au traitement médical : c'est dire que l'intérêt pratique de cette étude rejoint son intérêt doctrinal.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu le Président de Thèse :

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

AUB, BAUER, CLARK HEATH, MARION ROPES. — « Journal of clinical Investigation » — Tome 7 — 1939, p. 97.

ASKANAXY et RUTISHAUSER. — « Virchow's Arch. » — Tome 291, p. 653.

BAUER et SCHUR. — « Revue de Chirurgie de Paris » — 75 — 296 304, avril 1937.

CORYN. — « Journal de Radiologie et d'Electrologie », mai 1936 — 20 — 123 — 128.

CORYN. — « Archives internationales de Médecine Expérimentale », 11 — 135, 1936.

CORYN. — « Presse Médicale », 45 — 611 — 613, avril 1937.

CORYN. — « Presse Médicale », 46 — 228 — 231, février 1938.

COSTE, FAUCHER et G. GUYOT. — « Revue du Rhumatisme », mai 1939, p. 539.

DUNLAPS et PLUMMER. — « Proseding Staffe Méd. of Rayo Clinic. », 3 — 119, 1928.

DONALD HUNTER. — « The Lancet », 956, 1930.

FIESSINGER. — « Annales de Médecine », 38 — 389, 1935.

KUMMER. — « Revue Méd. de la Suisse Romande », 1917.

MONNIER-VINARD. — « Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 2 mars 1934, p. 379.

PARHON. — « Mémoires de la Société de Biologie », 1912.

MARAMON et Ch. RICHET. — « Revue d'Endocrinologie », juillet 1939.

SNAPPER. — « Recueil de Pathologie Osseuse ».

BECKLINGHAUSEN. — 1891.

WEISSENBACH. — « Revue du Rhumatisme », mai 1939, p. 544.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	1
Historique de l'Ostéose thyroïdienne	3
Observations cliniques sur l'Ostéose thyroïdienne	
<i>Observation personnelle</i>	5
<i>Observations antérieurement publiées</i>	13
Etude clinique de l'Ostéose thyroïdienne	
<i>Etiologie</i>	23
<i>Symptomatologie</i>	24
<i>Syndrome radiologique</i>	25
<i>Anatomie pathologique</i>	27
<i>Syndrome biochimique</i>	28
<i>Syndrome d'hyperthyroïdisme</i>	31
<i>Evolution</i>	32
<i>Esquisse nosographique</i>	33
Essai physio-pathologique	36
Traitement	40
Pronostic	42
Conclusions	43
Bibliographie	45

GILLARD, IMPRIMEUR A PARIS, 16, AVENUE DAUMESNIL (XII^e)
